Münster 1936 No // Med DiSS

Staatlich chirurgische Universitätsklinik Münster (Westf.)
Direktor: Professor Dr. H. Coenen.

Ein Beitrag zur Nomafrage.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
WESTFÄLISCHEN WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU
MÜNSTER (WESTF.)

vorgelegt von

Oswald Baumeister
aus Havixbeck (Westf.).

1936

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert, Quakenbrück.

Dekan: Professor Dr. K. W. Jötten.
Referent: Dozent Dr. Hellner.
Korreferent: Professor Dr. Coenen.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Im Schrifttum finden wir das Krankheitsbild der Noma hauptsächlich unter drei Namen beschrieben, als Wasserkrebs oder Cancer aquaticus, als Noma oder vor allem in dem ausländischen Schrifttum als Stomatitis gangraenosa. Der Name Wasserkrebs ist durchaus unzutreffend, da es sich um keine echte Geschwulstbildung mit späterem Zerfall, sondern um eine primäre Gangrän handelt. Der Name Stomatitis gangraenosa trifft das Wesen der Krankheit schon eher, aber doch nur teilweise, da der Prozeß sich garnicht im Bereich des Mundes abzuspielen braucht, sondern auch an anderen Körperteilen vorkommt (Heinemann, Sbisa-Umberto, von Balogh, Freimuth, Petruschky). Ferner ist der Anfang nicht immer eine Stomatitis, auch in den Fällen, in welchen die Mundgegend befallen ist. Am treffendsten ist die Bezeichnung Noma. Noma heißt Weide oder das Umsichfressen von Feuer und Geschwüren (Guttmann). Damit bezeichnet der Name Noma einfach und präzise den immer gleichen und auffälligsten Vorgang bei dieser Erkrankung. In wenigen Tagen führt sie zum Zerfall großer und verschiedenster Gewebsbezirke, indem die Gangrän von einer kleinen zentralen Stelle ausgeht und sich immer mehr in das gesunde Gewebe hineinfrißt. Auf die Ursache der Erkrankung geht der Name nicht ein, doch bestehen darüber noch große Unklarheiten. Kaspar (Wien) hat die vermeintlichen Ursachen dem Worte Noma beigefügt und spricht von Diphtherie-Noma oder Spirochaeten-Noma.

Da in der Mehrzahl der Fälle die Noma an den Wangen auftritt, will ich den gewöhnlichen Verlauf als Noma der Wange schildern. Auch bei anderen Lokalisationen ist der örtliche Verlauf derselbe. In dem ganzen Schrifttum finden wir, so umstritten die Aetiologie ist, in bezug auf den Verlauf kaum Meinungsverschiedenheiten. Der Noma geht fast immer eine andere Krankheit entweder örtlich oder allgemein voraus. Die Wangen-Noma beginnt mit einer Schwellung der ganzen Wange ohne besondere Schmerzhaftigkeit. Es besteht von vornherein eine starke Störung des Allgemeinbefindens, ausgesprochenes Krankheitsgefühl und Appetitlosigkeit. Die Temperatur ist im Anfang wie auch im weiteren Verlauf nicht einheitlich erhöht. Manche Fälle sind fieberfrei, manche verlaufen mit hohem Fieber. Davon wird später noch zu reden sein. Es kommt nun entweder am Mundwinkel oder auch

in der Mitte der Wange gegenüber den Prämolaren zu einer derben Infiltration des Gewebes. Das Infiltrat sieht mißfarben aus. Es durchbricht bald die Wange und erscheint als brauner Fleck auf der Außenseite. Der braune Fleck nimmt schwarze Farbe an und vergrößert sich schnell. Die Mitte zerfällt vollkommen und wird als histologisch strukturlose Masse abgestoßen. Es bildet sich ein meistens durchgehendes Loch in der Wange. Die Randpartien fressen immer weiter in das gesunde Gewebe vor. In wenigen Tagen bis zu einer Woche ist die ganze Gesichtshälfte in eine blauschwarze Masse, bestehend aus abgestorbenem Gewebe, umgewandelt. Durch den folgenden Zerfall wird die Mundhöhle völlig freigelegt. Wenn nicht schon vorher der Tod eintritt, macht der Prozeß selbst vor dem Knochen nicht Halt. Es kommt zur Sequesterbildung und zum Durchbruch in die Nasennebenhöhlen, ja sogar in die vordere Schädelgrube (Graef, Kuhn, Ziegler). Die Zähne lockern sich und fallen aus. Die gangränösen Massen vermischen sich mit dem Speichel und bilden eine scheußlich stinkende Jauche, die eine Isolierung des Kranken notwendig macht.

In den meisten Fällen sieht man keine entzündliche Rötung der Umgebung. Auch histologisch wird von den meisten Autoren das Fehlen einer defensiven Entzündung in der Umgebung der Gangränen angegeben. Es kommt zu keiner Eiterung, sondern es besteht lediglich ein starkes kollaterales Oedem (Heinemann, Köster, von Balogh, Buday, Perthes, Schimmelbusch, Arima und Ishii, Portmann). Zellige Infiltration der Grenzschichten fehlt vollkommen oder besteht nur aus wenigen Lymphozyten. Einige Autoren, z. B. Kuhn und Aschoff, behaupten allerdings, eine starke Demarkationszone festgestellt zu haben. Auch Buday findet dies in einem Falle. Ranke spricht von reichlichen Leukozytenanhäufungen in den Grenzgebieten in vier Fällen. Dementsprechend gingen diese vier Fälle auch in Heilung über. Es scheint, daß die Heilungsaussichten wesentlich von der Fähigkeit des Körpers, eine Demarkationszone zu bilden, und damit den Prozeß zu begrenzen, abhängig sind. Diese Demarkation muß dann aber frühzeitig einsetzen. Lexer schreibt: „Erst im weiteren Verlauf kommt es zu entzündlichen Reaktionen". In diesen Fällen ist es dann vielfach schon zu spät. Durch Aspiration der gangränösen Jauche ist es bereits zur Pneumonie gekommen, durch das Verschlucken haben sich zehrende Diarrhöen entwickelt, oder eine septische oder toxische Allgemeinerkrankung beendet das Leben des ohnehin sehr geschwächten Körpers.

In den wenigsten Fällen kommt es spontan zum Stillstand des Prozesses, die Gangrän heilt dann unter großer Defektbildung aus und hinterläßt große, granulierende Flächen mit starken Narbenmassen. Gelegentlich kann die Noma auch in Schüben verlaufen und sich über

Wochen hinziehen. Das sind aber verschwindende Ausnahmen. Der rapide Verlauf ist ja gerade das Charakteristische dieser Erkrankung.

Die Sterblichkeit der Noma ist sehr hoch. Durchweg wird sie mit 70 v. H. angegeben. Urban rechnet fast 100 v. H. Am günstigsten beziffert sie von Winniwater mit 30 v. H., Heinemann rechnet 60 v. H., Woronchin 88 v. H., Lexer 75 v. H., von Bruns stellte 413 Fälle zusammen, davon gingen 123 in Heilung über. Aber diese Zahl dürfte der wirklichen Prozentzahl nicht entsprechen, da man erfahrungsgemäß mehr über die seltenen Heilungen schreibt, als über die häufigen Todesfälle (Handbuch d. prakt. Chir.). Diese Unterschiede in der Angabe der Sterblichkeit werden wohl weniger durch die im allgemeinen hier wie dort machtlose Therapie hervorgerufen sein, als vielmehr durch die Art der vorausgegangenen Erkrankungen und die klimatischen und hygienischen Verhältnisse eines Landes.

In Deutschland ist die Noma äußerst selten geworden. Heinemann glaubt, daß sie früher häufiger gewesen ist. Aus Rußland berichtet Woronichin über 46 eigene Fälle unter 21 500 Kranken. Auch aus Ungarn berichtet von Balogh über 32 von ihm selbst obduzierte Fälle unter 2000 Sektionen.

Im allgemeinen werden von der Noma nur Kinder befallen. Kaufmann und Urban geben als bevorzugt das zweite bis zwölfte, Fanton das zweite bis fünfte Lebensjahr an. Bruns beschreibt unter 413 Fällen nur 11 Fälle von Noma bei Erwachsenen, Hildebrand zählt unter 184 Fällen 167 im ersten bis zwölften und 18 im dreizehnten bis siebzigsten Lebensjahre, Balogh von 32 Fällen 30 im ersten bis siebten, einen im achtzehnten und einen im fünfundzwanzigsten Lebensjahre, Heinemann von 37 Fällen fünf über vierzehn Jahren. Ueber einen Fall von Noma beim Neugeborenen berichtet als einziger Benedikt, und Pillard beschreibt einen Fall bei einem neun Tage alten Kind. Es werden aber auch mehrfach Fälle von Noma bei alten Leuten beschrieben (Hansson, Meyer, Köster). Kaspar und Urban schildern uns zwei Fälle von 62 und 67 Jahren, bei denen eine Zahnextraktion das auslösende Moment war. Davon war der letztere an einer chronischen Leukaemie erkrankt. Aber in der Regel werden doch nur Kinder befallen. Auffällig ist, daß die Noma viel häufiger bei Mädchen als bei Knaben vorkommt. In fast allen Zusammenstellungen überwiegt das weibliche Geschlecht weitaus. Bei Heinemann und Balogh sind es doppelt soviel Mädchen als Knaben, bei Hildebrand 185 Mädchen und 81 Knaben. Ferner scheint die Gesichtsnoma die linke Seite zu bevorzugen; doppelseitige Gesichtsnoma ist selten.

Immer finden wir die Noma im Gefolge anderer Erkrankungen oder bei Menschen, die durch schlechte Ernährung heruntergekommen sind.

Nur Heinemann schreibt über einen Fall, bei dem anscheinend aus völliger Gesundheit die Erkrankung auftrat. Als vorausgehende Erkrankungen werden beschrieben: Masern, Stomatitis, Typhus, Tuberkulose, Diphtherie, Scharlach, erschöpfende Diarrhoeen, Lungenentzündung, Grippe, Keuchhusten, Skrophulose, Variola, Ruhr, Herzfehler, Skorbut, Lues, Mittelohrentzündung, Leukaemie und andere Erkrankungen, welche die Widerstandskraft des Körpers entweder allgemein oder örtlich herabsetzen. Dabei standen die Masern stets an erster Stelle. Eine Statistik von Tourdes und Woronichin nimmt in 40 v. H. der Fälle Masern als vorausgegangene Erkrankung an. Bei Hildebrand sind es unter 178 Fällen 35mal Masern, 21mal chronischer Darmkatarrh, 19mal Skrophulose, 16mal Typhus, 16mal Pneumonie, 9mal Variola, 5mal Scharlach, 7mal Keuchhusten. Balogh sah bei 32 Fällen 22mal Masern. In der Statistik Heinemanns über 32 Fälle sind die Masern allerdings nur 3mal erwähnt. Aber im übrigen Schrifttum über einzelne Fälle sind Masern am häufigsten als vorausgehende Erkrankung angegeben. Es wird ferner über gehäuftes Auftreten von Noma bei Masern-Epidemien berichtet (Kuhn, Jorge Josè M. und Lucio A. Garcia).

Wie ich schon im Anfang erwähnte, tritt die Noma nicht nur im Gesicht auf, sondern auch an anderen Körperstellen. Sie befällt aber immer größere Körperöffnungen, was damit zusammenhängen mag, daß an den Uebergangsstellen von Haut in Schleimhaut am leichtesten Verletzungen auftreten, die den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden (Kuhn, Kaufmann). Einzig Sbisa-Umberto schildert einen Fall, bei dem außer Wangen- und Zahnfleischnoma Ulcerationen von Linsen- bis Markstückgröße auf Brust und Bauch vorkamen. Die Herde waren mit sehr festhaftenden schwarzbraunen Krusten bedeckt und sonderten zum Teil ein gelbliches Sekret ab. Die Krankheit heilte aus, und die multiplen Herde vernarbten. Wahrscheinlich hat es sich dabei ausnahmsweise um eine Noma gehandelt, die nicht an einer Körperöffnung allein lokalisiert war. Auffallenderweise waren diese Herde ungefähr nach der Verbreitung der Hautnerven verteilt, was für die von Woronichin vertretene Auffassung verwendbar wäre, daß die Noma neurogenen Ursprungs ist. Vergleicht man die Häufigkeit der Noma an den einzelnen Körpergegenden, so steht an erster Stelle die Wangennoma. In der Zusammenstellung Heinemanns finden wir 26mal das Gesicht, 2mal das Ohr, einmal die Vulva und einmal den After befallen. Bei Balogh 15mal die Wange, 8mal die Vulva, 4mal das Ohr und einmal den After.

Prognostisch ist die Gesichtsnoma am ungünstigsten. Wegen der Möglichkeit der Aspiration kommt es sehr leicht zu Lungenentzündungen. Ferner ist es auch wegen des Gefäßreichtums des Gesichtes

von dort am leichtesten möglich, daß die Erkrankung in die Blutbahn eindringt. Dagegen heilt die Noma der Vulva, wenn auch mit großer Defektbildung, verhältnismäßig häufig aus (Vertan, Freimuth, Petruschky). Die Todesursachen der Gesichtsnoma sind meistens dreierlei. Durch Verschlucken der gangränösen Massen kommt es zu erschöpfenden Diarrhoeen. Durch Aspiration entstehen Pneumonien. Die dritte Todesursache geht vom Gefäßsystem aus. Es kommt entweder zur toxischen Schädigung des Kreislaufes oder zu septischen Erscheinungen an sämtlichen inneren Organen. Bei den Sektionen findet man Gefäßthrombosen, die noch weit im Gesunden liegen, ein Zeichen dafür, daß es den Erregern ohne nennenswerte Abwehr möglich ist, in die Gefäße einzudringen. Ferner findet man septische Embolien und Haemorrhagien in Leber, Niere, Lunge und anderen Organen. Dazu paßt das nach septischem Typus wechselnde Fieber, das meistens mit hohen steilen Zacken verläuft. Manche Fälle haben überhaupt kein Fieber, vielleicht deswegen, weil der Körper nicht mehr die Kraft dazu aufbringt. In den letzten Tagen vor dem Tode liegen die Kranken meistens im Coma. Das hat therapeutisch dazu Veranlassung gegeben, Insulin zu spritzen (Melzer). Das Coma dürfte hier aber nicht auf einer diabetesähnlichen Grundlage, sondern auf meningealen Erscheinungen beruhen. Tatsächlich findet man auch bei der Sektion Oedeme der Gehirnhäute und einzelner Gehirnabschnitte.

Ueber die Entstehung der Noma herrschten und herrschen noch große Meinungsverschiedenheiten. Im älteren Schrifttum hält man die Noma für eine rein endogene Erkrankung ähnlich dem Skorbut (Hildebrand). Das mag damit zusammenhängen, daß man die beiden Erkrankungen im selben Milieu vorfand, bei Menschen, die schlecht oder einseitig ernährt wurden und in schlechten hygienischen Verhältnissen lebten. Zur selben Zeit hielten andere die Noma für eine Stomatitis mercurialis, hervorgerufen durch Kalomelverordnung (Hildebrand). Im bakteriologischen Zeitalter suchte man natürlich den spezifischen Erreger. Man hat allen möglichen im Munde lebenden Bakterien die Schuld zugeschoben. Ganz allgemein kann man drei Gruppen von Autoren unterscheiden. Erstens diejenigen, die einen bestimmten bekannten Erreger angeben, neuerdings meistens die Plaut — Vincent'sche Symbiose. Zweitens diejenigen, die sagen, der Erreger ist noch unbekannt. Die bisher gefundenen Bakterien sind nur harmlose Schmarotzer, die sich im Gefolge des noch nicht gefundenen Erregers breitmachen. Die Ansicht der dritten Gruppe ist: „Der Körper ist durch längere Krankheit und schlechte Ernährung geschwächt. Dadurch kommt es zu einer relativen Virulenzsteigerung der im Munde lebenden an sich harmlosen Erreger. Als auslösendes Moment kommt dazu irgendeine Verletzung." In Anbetracht dessen, daß

es sich immer um durch Krankheit geschwächte Individuen handelt, die an Noma erkranken, und daß die sämtlichen bei der Noma gefundenen Erreger sonst relativ harmlose, durchaus oberflächliche Erkrankungen erzeugen, scheint mir die letztere Auffassung das meiste für sich zu haben. Der Schwerpunkt liegt beim Körper und nicht beim Erreger.

Eine normale Plaut — Vincent'sche Symbiose erzeugt langdauernde oberflächliche Erkrankungen, aber keine schnell um sich greifende tiefe Gangrän. Dazu muß der Körper durch ein anderes Moment entweder örtlich oder allgemein in seiner Widerstandskraft geschwächt sein. Dafür spricht auch die Tatsache, daß es dem Körper überhaupt nicht oder erst zu spät gelingt, eine Demarkation durchzuführen. Der meistens bestehende Mangel an Leukozyten in den Randgebieten und eine relative Häufigkeit der Kombination von Altersnoma mit Erkrankungen des leukopoetischen Systems (Urban, Erich Meyer, Köster, Budday) weisen auch in diese Richtung. Im Handbuch von Kolle-Wassermann wird auf die von Hyimanns beschriebenen Todesfälle bei Angina Plaut—Vincenti in Verbindung mit lymphatischer Leukaemie hingewiesen. Es wäre wünschenswert, daß dem Blutbild bei der Noma mehr Beachtung geschenkt würde, da man hieraus vielleicht einen Fingerzeig bekäme. Wenn die Noma durch Erreger allein bedingt wäre, müßte es ja auch gelingen, durch chirurgische radikale Eingriffe wesentliche Erfolge zu erzielen. Das ist aber nicht der Fall, da das Gewebe nicht in der Lage ist, die Entlastung, die durch die Entfernung der Masse der Angreifer bewirkt wird, auszunutzen, sondern auch bei Verbleiben geringer Reste oder beim Wiederüberwandern der Keime von der gesunden Schleimhaut aus sofort wieder erkrankt. Es ist bisher nicht gelungen, die Noma durch Verimpfen zu übertragen. Auch im Tierversuch wurden durch Verimpfen des Gewebssaftes von nomatösem Gewebe nur Eiterungen, aber keine echte Noma erzeugt (Budday, Vespremi und Eichmeyer). Withe und Blackwood wollen eine durch Spirochaeten verursachte Noma beim Affen gesehen haben (Kolle — Wassermann). Phillipps berichtet von den Philippinen von einer Noma beim Hunde (Kolle — Wassermann). Eine interessante Verimpfung führte von Balogh durch. Er entnahm sterile Muskelstückchen von eben an einer indifferenten Krankheit Verstorbenen, spritzte eine Aufschwemmung von bei Noma gefundenen Erregern in die Mitte der Stückchen und legte sie in eine Sublimatlösung. Zur Kontrolle legte er unbeimpfte Muskelstückchen dazu. An den unbeimpften zeigten sich nur Veränderungen in der äußeren Schicht durch die Desinfektionsflüssigkeit, im Innern blieben sie unverändert. Dagegen wurden die beimpften Stückchen nomatös. Hierbei muß man

aber bedenken, daß die Muskelstückchen nicht mehr durchblutet sind. Es fehlt daher die Fähigkeit, eine Demarkation durchzuführen. Deshalb wird das Gewebe nomatös. Auch das Auftreten von Noma-Epidemien spricht nicht eindeutig für ein besonderes spezifisches Kontagium. Es sind mehrere epidemieartige Anhäufungen von Noma beschrieben worden. Einmal als gehäuftes Auftreten von Noma bei Masern-Epidemien (vergl. oben). Dann aber auch von Heinemann und Sauerwald aus dem Jahre 1916 in den Lazaretten von Adrianopel bei Soldaten. Auch Ranke spricht von endemischem Auftreten. Mir scheint jedoch, daß in allen diesen Fällen die Vorbedingungen für die Noma gleichmäßig gegeben waren. Bei den Masernepidemien ist es bestimmt der Fall gewesen. In der ersten Gruppe, die einen bestimmten bekannten Erreger annimmt, fand Perthes eine Pilzart, die er als Streptotrix bezeichnete und die gerade in den Grenzschichten gefunden wurde. Es ist möglich, daß es sich dabei um gehäuft auftretende fusiforme Stäbchen gehandelt hat (Kolle — Wassermann). Später wurden kurze, feine, an den Ecken abgerundete Stäbchen beschrieben (Schimmelbusch, Liegard, Fote, Schmidt). Die jüngeren Ansichten sprechen sich meist für die Plaut — Vincent'sche Symbiose aus. Einige Autoren sind der Meinung, daß die Spirochaeten dabei die Wegbereiter für die fusiformen Stäbchen sind (Kalina, Ellermann, Budday, Vespremi). In je einem Falle von Noma genitalium und Noma faciei fanden Freimuth und Petruschky Reinkulturen von Diphtheriebazillen. Diese Befunde wurden auch von anderer Seite angegeben (Repetto, Kaspar). Auch in unserem zweiten Fall wurden massenhaft Diphtheriebazillen gefunden. An sich brauchte das nichts zu beweisen, wenn nicht in allen Fällen die Anwendung von Diphtherieserum zur Heilung geführt hätte, was doch wohl auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen Nomafällen und den Diphtheriebazillen schließen läßt. Die Diphtheriebazillen sind also nicht nur als Schmarotzer an dem Prozeß beteiligt gewesen. Man könnte nun einwenden, das sei eine Wunddiphtherie und keine Noma. Ich glaube aber, diese Fälle wären, wenn die Diphtherie nicht nachgewiesen und aetiologisch behandelt worden wäre, zu Tode gekommen und als Noma in das Schrifttum eingegangen. In der Zusammenfassung von Heinemann finden wir einen solchen Fall, in dem kein Diphtherieserum gespritzt wurde. Manche Autoren haben auch Coccen gefunden (Hellesen, Krahn, Heinemann). Auch in unserem ersten Fall fand man ausschließlich Coccen. Es wurden auch Typhusbazillen festgestellt (Kolle — Wassermann). Man sieht also, daß die verschiedensten Erreger gefunden wurden, wenngleich die Plaut — Vincent'sche Symbiose am häufigsten ist. Auch aus diesem Grunde möchte ich mich der Ansicht anschließen,

die die Noma nicht für eine Erkrankung sui generis hält, sondern für eine Komplikation verschiedener Erkrankungen. Daraus ergibt sich für uns die Forderung, bei jeder Noma zunächst den bakteriologischen Nachweis zu führen und danach unsere Therapie einzurichten. In den Fällen von Diphtherienoma werden wir dann Erfolge haben.

Die Therapie war bisher ziemlich machtlos. Das ist ja auch ganz erklärlich. Bei einem vollkommen widerstandsunfähigen Körper kann die Therapie keine Unterstützung finden. Man hat versucht, die Noma chirurgisch zu bekämpfen, durch Excision im Gesunden sie zu begrenzen. Das könnte bei günstiger Lokalisation Aussicht auf Erfolg haben. Aber es sind nur wenige Fälle, bei denen die Lokalisation so günstig ist, nämlich bei der reinen Wangennoma; überzeugende Erfolge sind jedoch auch hier nicht erzielt worden. Anstelle oder neben der Excision hat man die Kauterisation oder das Verätzen mit Chlorzink und anderen Aetzmitteln angewandt. Einen besonderen Weg in der chirurgischen Behandlung geht Golianitzky. Er ist der Meinung, daß die Maceration durch den Speichel ein wesentliches Moment bei der Noma sei. Deshalb drainiert er den Ductus Stenonianus oder entfernt die Speicheldrüsen. Damit hat er in vier von sieben Fällen Heilungen erzielt. Im übrigen hat man alle möglichen desinfizierenden Lösungen zu Spülungen angewandt, z. B. Wasserstoffsuperoxyd, Kalium permanganicum, Pyoctannin, Cuprum sulfuricum und andere. Im Bericht der freien Vereinigung der Chirurgen Wiens (Sitzung vom 23. Jan. 1927) lesen wir über Erfolge durch Röntgenbestrahlung. Dasselbe gibt Chizolla an. Anstelle oder neben dieser mehr chirurgischen Behandlung wurde die Noma auch konservativ behandelt. Da man in den meisten Fällen die Plaut — Vincent'sche Symbiose als Erreger fand, lag es nahe, Salvarsan zu geben. Neo-Salvarsan wirkt ja bei der Angina Plaut — Vincent sehr gut. Die Erfolge bei der Noma sind nicht so sehr deutlich. Vago — Debreczin empfiehlt bei der Noma das Spirocid, da Neo-Salvarsan mehr gegen Spirochäten, Spirocid dagegen besser gegen die Spirillen wirke. Am eindeutigsten liegen die Erfolge bei den Fällen, in denen man Diphtheriebazillen fand und diese mit Diphtherieserum-Injektionen behandelte. Alle derartigen Fälle wurden geheilt. Ich erwähnte schon, daß man wegen des im Endstadium auftretenden Coma auf den Gedanken kam, Insulin zu spritzen (Melzer). An die anticomatöse Wirkung des Insulins kann ich in diesen Fällen nicht glauben, da es sich nicht um ein diabetisches Coma handelt. Dagegen glaube ich, daß eine Insulinkur im Sinne einer Hebung des Allgemeinzustandes ganz gut ist. Im Schrifttum habe ich keine Erwähnung der Bluttransfusion gefunden. Gerade bei septischen Prozessen und auch sonst bei körperlich heruntergekommenen Kindern macht man doch ausgiebig und

mit gutem Erfolg Gebrauch davon! Es wäre denkbar, daß auch bei der Noma durch eine Bluttransfusion der Allgemeinzustand und die Widerstandskraft des Körpers durch Zuführen fremder Schutzstoffe gehoben würde, denn das scheint mir doch die Hauptsache zu sein. Alle chirurgische und antiseptische Therapie wird machtlos bleiben, solange der Körper in der Abwehr versagt und es ihm nicht gelingt, den Prozeß zu begrenzen.

Im folgenden bringe ich zwei Fälle von Noma, die sich kurz hintereinander in der chirurgischen Klinik der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster abgespielt haben.

Fall 1. (Krankenblattnummer 452/35.)

Name: Gertrud G.
Alter: 6 Jahre.
Aufgenommen am: 4. Juni 1935.
Vorgeschichte: Fam.-A. o. B. Eigene A. o. B.

Jetzige Erkrankung: Vor etwa zehn Tagen bemerkten die Eltern eine Schwellung des rechten Unterkiefers und glaubten, daß die Schwellung von einer Zahnerkrankung herrühre. Einige Tage später sah der Vater im Munde am harten Gaumen eine rote Vorwölbung, die am nächsten Tage auf der Höhe weißgelb aussah. Diese Schwellung brach am Tage darauf durch. Es entleerte sich kein Eiter, sondern nur zerfetzte Massen. Darauf bringt der Vater das Kind zur Klinik.

Befund: Dem Alter entsprechend kräftiges Kind. Sehr ängstlich und scheu. Brustorgane, Bauchorgane, Wirbelsäule und Gliedmaßen o. B.

Oertlicher Befund: Geringgradige Schwellung im Bereich des rechten Unterkiefers. Im harten Gaumen, rechts von der Mittellinie, im vorderen Teil befindet sich eine kleine Höhle, aus der reichlich nekrotische Massen in den Mund hineinhängen. In der Umgebung keinerlei Entzündungserscheinungen. Bei der Sondierung gelangt man nicht auf rauhe Knochen. Das Ganze macht den Eindruck einer zerfallenen Geschwulst. Wa.-R. negativ.

Behandlung: Mit der Pinzette werden die nekrotischen Massen entfernt.

20. 6. 35: Tägliche Mundspülungen mit H_2O_2. Der Befund hat sich bedeutend gebessert. Die nekrotischen Massen sind zum großen Teil abgestoßen. In der Zahnklinik wird ein Zahn entfernt.

23. 6. 35: Bedeutende Besserung. Nach Hause entlassen. Bakt. Befund vom 23. 6. 35: Diphtheriebazillen negativ.

1. 7. 35: Wiederaufnahme. Der Zustand hat sich verschlechtert. Es befinden sich reichliche Nekrosen am harten Gaumen. Mit der Pinzette werden die Nekrosen entfernt. Gleichzeitig entfernt man einen Knochensequester und einen Zahn.

6. 7. 35: Entfernung eines Zahnes, der hinter der Zahnreihe gelegen ist. Anscheinend ist oben eine doppelte, hintereinander angelegte Zahnreihe vorhanden. Durch Röntgenuntersuchung wird dieser Verdacht bestätigt.

10. 7. 35: Zunahme der Nekrosen. Stinkender Geruch aus dem Munde.

13. 7. 35: Entfernung der Nekrosen mit der Pinzette.

15. 7. 35: Der nekrotische Prozeß am Gaumen schreitet fort und greift auch nach links über. Die Schwellung der Wange ist besonders links ebenfalls stärker geworden. Das linke Augenlid ist oedematös und leicht zyanotisch. Behandlung: Feuchte Umschläge. Die starken Nekrosen am Gaumen werden fortgenommen. Es werden nun sämtliche vorhandenen Milchzähne gezogen. Tamponade.

16. 7. 35: Zunahme der Schwellung des Auges und der Wange. Schlechter Allgemeinzustand, keine Schmerzen. Tamponwechsel.

17. 7. 35: Auch das rechte Auge schwillt an.

19. 7. 35: Die Schwellungen gehen links und rechts zurück. Sie sind kaum noch sichtbar.

25. 7. 35: Das Allgemeinbefinden ist gleichbleibend etwas besser. Trotzdem verläuft die Temperaturkurve mit steilen Zacken zwischen 38 und 40 Grad. Die Nekrosen machen keine Fortschritte.

29. 7. 35: Im Aetherrausch wird ein Abszeß von der vorderen linken Wangentasche aus geöffnet. Der Abszeß liegt links zwischen Nase und Wange. Es entleert sich Eiter.

30. 7. 35: In Narkose werden alle Zahnkeime entfernt. Die linke Kieferhöhle wird geöffnet. Es entleert sich Eiter. Perimaxilläre Phlegmone.

31. 7. 35: Temperatur 39,8. Aus der Abszeßhöhle wird der Tampon entfernt. Spülung mit H_2O_2-Lösung.

1. 8. 35: Allgemeinbefinden schlecht. Temperaturabfall. Höchste Temperatur 38,8. Die Nekrose am Oberkiefer wird größer. Dauernd kleine Mengen Narkotika: Stützung des Kreislaufes durch Cardiazol.

2. 8. 35: Fortschreiten der Nekrose. Es entleert sich ziemlich viel Eiter aus der Kieferhöhle. 10 ccm Prontosil i. v.

3. 8. 35: Am linken inneren Augenwinkel und an der linken Nasolabialfalte wird das Gewebe brandig. Das Allgemeinbefinden ist etwas besser. Die Temperaturen liegen meist unter 38 Grad. Es wird die Diagnose Noma gestellt. 0,15 Neosalvarsan i. v. täglich.

4. 8. 35: Mittlere Temperatur 38,5. Zunahme der Gangraen. Die beiden gangraenösen Stellen sind zusammengeflossen. Behandlung dieselbe.

5. 8. 35: Weitere Zunahme der Gangraen. Am hinteren inneren Augenwinkel Perforation. Die Mundhöhle steht mit außen in Verbindung. Beim Atmen wird Luft durchgeblasen. Durch Spülung werden reichlich nekrotische Massen entfernt.

6. 8. 35: Siehe Bild Nr. 1.

6. 8. 35: Unaufhaltsames Fortschreiten der Noma.

8. 8. 35: Weiteres Fortschreiten. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Die Pulskurve kreuzt die Fieberkurve. Morgens 9½ Uhr Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Noma der linken Wange. Stomatitis und Pharyngitis ulcerosa. Geringgradige bronchopneumonische Infiltration in beiden Lungen. Parenchym-Degenerationen der Leber und Nieren.

Bakteriologischer Befund: Aus dem nekrotischen Gewebe züchtete man Pneumo- und anhaemolytische Streptococcen. Im Frischpräparat auch grampositive Stäbchen. Keine Diphtheriebazillen.

Bild Nr. 1. Aufgenommen am 6. 8. 35.

Gertrud G., 6 Jahre, Noma der linken Wange.
Oedematöse Schwellung und tiefgreifende Gangraen der linken Wange. Bis in die Mundhöhle durchgehendes Loch.

Epikrise: Es handelte sich bei dem Kind G. um eine Noma im Gefolge einer langdauernden Stomatitis gangraenosa, verbunden mit einer Kieferhöhlen-Eiterung und Abszeßbildung in der linken Wange. Als begünstigend kann man das Vorhandensein von drei Zahnreihen hintereinander ansehen, da derartige rudimentären Organe meistens minderwertig sind. Die Temperaturkurve bewegte sich in den letzten vier Wochen nach septischem Typus mit steilen Zacken zwischen 38 und 40 Grad. Ueber zwei Monate hin spielten sich nekrotische und eiterige Prozesse am Oberkiefer ab. Am 2. 8. 35 war die Widerstandskraft des Körpers derartig erschöpft, daß sich eine Noma einstellte. Das Gewebe wurde brandig. Es gelang dem Körper nicht mehr, eine Abgrenzung vorzunehmen. Innerhalb von 6 Tagen führte die Noma zum Tode. Als letzte Todesursache ist ein Erlahmen des Herzens und des Kreislaufes auf toxischer Grundlage anzunehmen. Die Kurve zeigte am letzten Tage das Totenkreuz. Die septischen Befunde an den inneren Organen und

die bronchopneumonischen Herde an den Lungen dürften für die Erklärung des Todes noch nicht ausreichen. Bakteriologisch fand man im nekrotischen Gewebe Pneumo- und anhaemolytische Streptococcen. Daneben grampositive Stäbchen.

Die Therapie war zunächst chirurgisch. Sie versuchte durch Entfernung der Zahnkeime und Eröffnung der Kieferhöhle, noch bevor es zur Noma gekommen war, die damals noch eitrigen Prozesse, zu bekämpfen. Als man die Noma erkannte, stützte man sofort den Kreislauf und gab innerlich Neo-Salvarsan 0,15 pro die. Daneben wurden dauernd die nekrotischen Massen entfernt, durch Spülungen und mit der Pinzette. Ein Erfolg war der Therapie nicht beschert.

Fall 2. (Krankenblattnummer 940/35.)

Name: Bernhard K.

Alter: 9 Jahre.

Aufgenommen am: 19. August 1935.

Vorgeschichte: Fam.-A.: Eltern und sechs Geschwister leben und sind gesund. Ein Bruder mit 8 Monaten an Gehirnentzündung gestorben. Zwei Vettern, die ältesten Kinder je einer Schwester seiner Mutter erkrankten im Alter von drei Jahren an merkwürdigen Hautausschlägen, die nach über drei Jahren ausheilten. - Eigene A.: Nie ernstlich errkankt. Seit zwei Jahren Hautausschlag. Hauptsächlich an den Armen, Beinen und am Gesäß. K. darf sich nicht stoßen, sonst bricht der Ausschlag auf.

Jetzige Erkrankung: Seit drei Wochen Stomatitis ulcerosa am rechten Ober- und Unterkiefer. Besonders in der Gegend 5| Ferner harte Anschwellung der rechten Backe.

Behandlung: Säuberung des Mundes. Spülungen mit H_2O_2. Packungen mit Enelbin auf die geschwollene Wange. Keine Besserung, keine Erweichung der Geschwulst. Der behandelnde Arzt, Zahnarzt Dr. B. in C., zog einen Facharzt für Hals-, Nasen- und Ohrenerkrankungen hinzu. Dieser legte am 16. 8. 35, nachdem die Schwellung durch Packungen mit heißer Hafergrütze erweicht war, auf der Höhe der Schwellung einen 1 cm langen Schnitt. Es entleerte sich eine stinkende Flüssigkeit von foetidem Geruch, Tamponade. Am Tage darauf bestand ein etwa altfünfmarkstück großes Loch. Einlieferung in die Klinik.

Befund: Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand. Ueberall am Körper, besonders an den dem Druck ausgesetzten Stellen, befindet sich ein geschwürig pustulöser Ausschlag. Die zahlreichen rotumschriebenen einzelnen Pusteln sind erbsen- bis pfennigstückgroß. Teils blaß, teils gelblich gefärbt. Sobald auf die Haut ein Druck ausgeübt wird, bilden sich mit Gewebswasser oder Eiter gefüllte Blasen, die dann später aufbrechen und die Flüssigkeit hervorquellen lassen. Siehe Bild Nr. 2.

Diagnose der Universitätshautklinik Münster: Poicilodermia vasculosa atrophicans. Herz, Lunge, Bauchorgane, Wirbelsäule und Gliedmaßen o. B.

Oertlicher Befund: An der rechten Wange 4 cm entfernt vom rechten Mundwinkel befindet sich ein etwa altfünfmarkstück großes Loch, das bis auf den Unterkieferknochen in die Tiefe geht. Umrandung teilweise scharf be-

Bild Nr. 2. Aufgenommen am: 19. 8. 35.
Bernhard K., 9 Jahre, Poicilodermia vasculosa atrophicans, besonders am Gesäß, an den Armen und Beinen. Schwellung der rechten Wange.

grenzt, teilweise unterminiert. Umgebung des Loches im ganzen Wangenbereich hart geschwollen. Geschwursgrund ist schmutzig belegt und sondert übelriechende Flüssigkeit ab.

Verlauf: 19. 8. 35: Siehe Bild Nr. 3.

Bild Nr. 3. Aufgenommen am 19. 8. 35.
Bernhard K. Diphtherienoma der rechten Wange.
Starke Schwellung, bis auf den Unterkieferknochen reichende Höhle mit schmutzig belegtem Grunde.

19. 8. 35: Durchmesser der Nekrose wagerecht: 3½ cm, senkrecht 3 cm. Temperatur 37 Grad. Allgemeinbefinden mäßig. 10 Tropfen Kardiazol-dilaudit.

21. 8. 35: Größe der Nekrose wagerecht: 3½ cm, senkrecht: 3½ cm. Dreimal tägl. 5 Tropfen Kardiazol.

23. 8. 35: Im Ausstrichpräparat werden massenhaft Diphtheriebazillen nachgewiesen.

24. 8. 35: Größe der Nekrose wagerecht: 4 cm, senkrecht: 3½ cm. 6000 A. E. Diphtherieserum i. m. Es wird ein mit Diphtherieserum getränkter Tampon in die Höhle gelegt.

27. 8. 35: Täglich zweimal Verbandwechsel.

30. 8. 35: Die Nekrose scheint nur nach oben hin unterminierend fortzuschreiten. Allgemeinbefinden gebessert.

5. 9. 35: Die Höhle in der Wange ist vollkommen sauber und zeigt auf dem Grunde Granulationen. Größe: Durchmesser wagerecht: 2¾ cm, senkrecht: 2 cm.

Die Schwellung und Rötung der Wange hat zugenommen. Allgemeinbefinden gut. In die Höhle wird ein Tampon mit Zitronensaft eingelegt, da Diphtheriebazillen in Zitronensaft absterben sollen. Keine Temperaturerhöhung.

10. 9. 35: Gutes Allgemeinbefinden. Kein Fieber. Die Höhle wird dauernd kleiner und granuliert zu. Täglicher Verbandwechsel. Der Ausschlag am Körper hat sich etwas gebessert.

Bild Nr. 4. Aufgenommen am: 8. 10. 35.
Bernhard K. Die Höhle ist fast ganz vernarbt, nur noch geringe Sekretion. Keinerlei Schwellung der Wange.

19. 9. 35: Aus dem Grunde der Wunde wird ein lockerliegender Knochensequester von Einpfennigstückgröße entfernt.

20. 9. 35: Im Wundsekret immer noch Diphtheriebazillen.

30. 9. 35: Weiteres Kleinerwerden der Höhle.

8. 10. 35: Zustand der Höhle siehe Bild Nr. 4.

5. 11. 35: Nach Hause entlassen.

Epikrise: Bei dem Fall K. bestand demnach eine Diphtherienoma. Die verminderte Widerstandsfähigkeit der Haut, gegeben durch den anscheinend auf erblicher Grundlage bestehenden Hautausschlag am ganzen Körper, begünstigte eine Gangraenbildung durch die Diphtheriebazillen. Die Eintrittspforte für die Diphtheriebazillen bildete die Stomatitis ulcerosa. Wenngleich der Diphtheriebazillus beim Gesunden örtlich meist nur oberflächliche Hauterkrankungen macht, so konnte er hier, in dem durch die Hautprozesse geschwächten Organismus eine Gangraen verursachen, die sogar zur Abstoßung eines Knochensequesters führte. Glücklicherweise hatte man in diesem Falle den spezifischen Antikörper in Gestalt des Behring schen Diphtherieserums zur Hand und konnte so dem weiteren Fortschreiten der Gangraen Einhalt gebieten.

Zusammenfassung.

Meine Auffassung von diesen beiden Fällen wird vielleicht auf Widerstand stoßen, besonders soweit sie den Fall 2 betreffen. Man wird sagen: der Fall 2 ist keine Noma, sondern eine Wunddiphtherie. Das könnte man aber von dem ersten Fall genau so gut sagen. Man könnte ihn auch als einen durch Strepto- oder Pneumococcen hervorgerufenen Prozeß am Oberkiefer auffassen, der schließlich in Gangraen übergeht, und wenn wir das weiter auf die Fälle übertrügen, die durch Plaut-Vincentsche Symbiose hervorgerufen werden, so können wir da genau dasselbe behaupten. Das ist eben das Wesen der Noma, daß nach langdauernden örtlichen oder allgemeinen Erkrankungen, durch die die Abwehr des Körpers, besonders die leukozytäre, geschwächt wird, oder bei schlechtem Allgemeinzustand durch mangelhafte Ernährung, schließlich eine Gangraen auftritt, die nicht mehr zu begrenzen ist. Hervorgerufen wird diese Gangraen durch verhältnismäßig harmlose Erreger. Es ist erwiesen, daß die Noma nur bei geschwächten Individuen auftritt, und daß man weder ein spesifisches Kontagium nachweisen konnte, noch die Noma durch Ueberimpfen auf Gesunde übertragen konnte. Wenn auch vereinzelt epidemieartiges Auftreten der Noma beschrieben wird, so spricht das doch nicht dagegen, da in all diesen Fällen die gleichen Vorbedingungen herrschten.

Die Noma ist also keine spezifische Erkrankung, sondern eine Komplikation bei verschiedenartigen Erkrankungen. Sie ist eine rapide ver-

laufende Gangraen, hervorgerufen durch verschiedenste Erreger bei einem zur Demarkation unfähigen Körper. Danach hat sich auch unsere Therapie zu richten. Wir müssen bei allen Prozessen, die erfahrungsmäßig in eine Noma ausarten können, besonders für eine Hebung des Allgemeinzustandes Sorge tragen. Wir müssen im Beginn der Noma einen bakteriologischen Nachweis führen, um evtl. ein spezifisches Mittel anwenden zu können und auch dann noch versuchen, den Allgemeinzustand zu heben. Vielleicht könnte uns dabei eine Bluttransfusion gute Dienste leisten. S c h u l z behauptet, daß die Bluttransfusion ein Weg sei, einen im Körper bestehenden Leukozytenmangel zu beheben. Die chirurgische Therapie kann einerseits eine gewisse Entlastung bringen, andererseits durch sorgfältige Wundpflege das Verschlucken und Aspirieren der gangraenösen Massen einschränken. Trotz allem wird die Noma eine fürchterliche Krankheit bleiben. Nur dadurch verliert sie an ihrer Furchtbarkeit, daß sie dank unserer hygienischen Verhältnisse in Deutschland eine Seltenheit ist.

Schrifttums-Verzeichnis.

1. Arima und Ishii: Zentralblatt f. Pathologie Bd. 20, S. 625, 1909.
2. Aschoff: Pathologische Anatomie, Bd. II, S. 660 und S. 959, Jg. 1923.
3. v. Balogh: Zur Kenntnis der Nomainfektion. Wiener med. Wochenschrift Nr. 43, S. 34, 1922.
4. Benedikt: Ein Fall von Noma bei Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 91, S. 105, Jg. 1930.
5. Bruns, V. v.: Handbuch der prakt. Chirurgie, Bd. I, S. 1200, Jg. 1926.
6. Buday: Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 38, S. 250, Jg. 1905.
7. Chizolla: La roentgentherapia in un caso di noma. Quad. radiolog. Bd. 4, S. 94—96, 1933. Ref. Zentralbl. f. d. gesamte Kinderheilk., Bd. 28, S. 600, 1933.
8. Fanton: Osservacioni clinische su alcuni casi di noma. Pediatr. prat. Jg. 4, Nr. 1, S. 10—21, Nr. 2, S. 25—37, 1927. Ref. Zentralblatt für die gesamte Chirurgie, Bd. 16, S. 104, 1927.
9. Freimuth u. Petruschky: Deutsche med. Wochenschrift Nr. 15, S. 232, Jg. 1898.
10. Freie Vereinigung der Chirurgen Wiens: Bericht von der Sitzung vom 23. Juni 1927. Ref. Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 42, S. 2638, 1927.
11. Golianitzky: Ref. Zentralblatt f. Chirurgie, Bd. 50, Nr. 38, S. 1460, 1923.
12. Garcia, Jorge, José, M. und Lucio, A.: Ueber Noma bei Kindern. Semana med. 1929 I. S. 605—621. Ref. Zentralblatt f. die gesamte Kinderheilkunde, Bd. 23, S. 339, 1930.

13. Gruber: Aerztlicher Kreisverein Mainz, Sitzung vom 6. 9. 22. Münch. med. Wochenschrift Bd. 69 II, S. 1421, Jg. 1922.

14. Hansson: Noma bei Erwachsenen. Zentralblatt f. Chirurgie, Jg. 19, S. 845, 1892.

15. Heinemann: Zur Nomafrage. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 136, S. 431, 1916.

16. Hillebrandt, P.: De Noma. Inaug.-Diss. zur Erlangung der Doktorwürde. Berlin 1873.

17. Hoffmann: Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 44, S. 205, Jg. 1904.

18. Kalina: Material zum Studium der Noma. Zeitschrift f. Laryngologie, Rhinologie und Otologie und ihre Grenzgebiete, Bd. 16, S. 133. 1928.

19. Kaspar: Ueber die Nomainfektion und ihre Therapie. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 19, S. 528, 1926.

20. Kaufmann: Spezielle path. Anatomie, Bd. I, S. 428, 1922.

21. Kolle-Wassermann: Handbuch der path. Mikroorganismen, Bd. 7, S. 766, 1931.

22. Köster: Noma bei Erwachsenen: Zentralblatt f. Chirurgie, Jg. 19, S. 940, 1892.

23. Kuhn: Beiträge zur Kenntnis der Noma. Zeitschrift f. Kinderheilkunde, Bd. 35, Heft 2, S. 79, 1923.

24. Lexer: Allgemeine Chirurgie, Bd. I, S. 315.

25. Melzer: Deutsche med. Wochenschrift Nr. 43, S. 1806, Jg. 1929.

26. Meyer: Zwei Fälle von akuter Leukämie und Noma. Münch. med. Wochenschrift, Jg. 74, S. 435, 1927.

27. Perthes: Arch. f. klinische Chirurgie, Bd. 59, S. 111, 1898.

28. Ranke: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 27, S. 309, 1888.

29. Repetto (Perugia): Contributo clinico allo studio del Noma. Ref. Zentralblatt f. d. gesamte Kinderheilkunde, Bd. 27, S. 772, 1933.

30. Sbisa-Umberto: Duo casi di Noma nel decorso del tifo. Ref. Zentralblatt f. d. gesamte Kinderheilkunde, Bd. 23, S. 615, 1930.

31. Schulz, Werner: Die Beteiligung des Blutes bei den allgemeinen Heilungsvorgängen. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, Jg. 33, Nr. 9, S. 241, 1936.

32. Urban: Zur Frage der Noma. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 15 und 16, S. 453, 1930.

33. Vago-Debreczin: Geheilter Fall von Gesichtsnorma nach Spirociddarreichung. Ref. Münch. med. Wochenschr. Bd. 78, S. 1279, Jg. 1931.

34. Vertam: Noma vulvae. Zentralblatt f. Chirurgie Nr. 31, S. 2390, 1931.

35. Ziegler: Münchener med. Wochenschrift. Noma bei Erwachsenen. Nr. 7, S. 107, 1892.

Lebenslauf.

Am 28. Februar 1910 wurde ich als Sohn des prakt. Arztes und königlich bayrischen Stabsarztes der Landwehr a. D. Dr. med. Johann Heinrich Baumeister und seiner Ehefrau Franziska, geb. Drerup, zu Havixbeck i. Westf. geboren.

Von 1916 bis 1920 besuchte ich die Volksschule in Havixbeck. 1920 kam ich auf die Quinta des städtischen Gymnasiums zu Münster. 1922 wechselte ich zum staatlichen Gymnasium in Koesfeld. An dieser Anstalt bestand ich am 20. März 1928 die Reifeprüfung. Im Sommersemester 1928 studierte ich Rechtswissenschaft an der Universität Münster/Westf., im darauf folgenden Semester Medizin an derselben Universität. Nach weiterem Studium an den Universitäten Königsberg/Pr. und Münster bestand ich am 28. Februar 1931 die medizinische Vorprüfung an der Universität Münster. In meinen klinischen Semestern studierte ich in Graz in Oesterreich, in München, in Münster und in Berlin. In Berlin vollendete ich am 30. Juli 1934 das medizinische Staatsexamen. Im September und Oktober 1934 war ich Medizinalpraktikant auf der 2. inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Berlin-Moabit. Am 1. 11. 34 trat ich als Sanitäts-Fahnenjunker in die 10. Komp. Inf.-Reg. Oldenburg ein. Am 1. 4. 35 wurde ich zum Unterarzt befördert und zur San.-Staffel Paderborn versetzt. Am 1. Februar 1936 bekam ich meine Approbation als Arzt. Am 1. 3. 36 wurde ich zum Assistenzarzt in der San.-Abteilung 6 befördert.